

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 719

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph SPITZER

Né le 21 janvier 1909, à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DES ALGIES

(CONCEPTIONS ET CLASSIFICATIONS ACTUELLES)

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph SPITZER

Né le 21 janvier 1909, à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE
DES ALGIES

(CONCEPTIONS ET CLASSIFICATIONS ACTUELLES)

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	FANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur)... Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique médicale.	ABRAMI.	Clinique obstétricale.	LE LORIER.
	AUBERTIN.		LÉVY-SOLAL.
	BRULÉ.		METZGER.
	CHIRAY.	Clinique chirurgicale.	BASSET.
	DUVOIR.		CADENAT.
Clinique obstétricale.	HARVIER.		HEITZ-BOYER.
	LIAN.		MOCQUOT.
	ÉCALLE		MOURE.
	GUÉNIOT.		SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

Avec toute mon affection.

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153705_0042

A M. LE PROFESSEUR FERN. BEZANÇON

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTÉ

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE
DES ALGIES
(CONCEPTIONS ET CLASSIFICATIONS ACTUELLES)

Avant-propos.

La notion de la douleur est de celles qui dominent et qui ont dominé la médecine de toutes les époques. Pour une grande partie du public la douleur s'identifie encore actuellement avec la maladie. Une doctrine pathologique qui la négligerait pour pourchasser uniquement l'essence de la maladie ne pourrait se généraliser jamais. Aussi, depuis une dizaine d'années, la notion de la douleur est revenue au premier plan des préoccupations du médecin et de très grand efforts scientifiques ont été faits pour perfectionner l'arsenal thérapeutique tant médical que chirurgical destiné à combattre la douleur.

Il est vrai que les conceptions modernes des phénomènes douloureux reposent sur des bases scientifiques relativement solides, malgré les nombreux inconnus que renferme encore le problème. Grâce aux efforts de Déjerine et de ses élèves, de Verger, de Sicard, sans compter les travaux des auteurs étrangers : Head,

Ross, Mackenzie, etc., l'on possède actuellement des données intéressantes ayant permis d'édifier des théories ingénieuses et séduisantes.

Nous n'insistons dans ce travail sur la notion de la douleur que dans la mesure où elle intervient dans la conception des algies. Ces dernières, comme nous le verrons, ne constituent qu'une catégorie (sans doute la plus intéressante) de la douleur. Pour comprendre les algies, il est indispensable de posséder quelques notions de la physiologie de la douleur et sur ses voies de conceptions. C'est sur ces notions que nous baserons notre classification, exposée dans ce travail.

Les algies peuvent, en effet, être classées de plusieurs manières, sans qu'il n'y ait aucunement contradiction. Pour la simplicité de l'exposition, nous les envisagerons d'abord, selon le lieu où la voie sensitive que subit le stimulus algogène : terminaison, neurone sensitif périphérique, neurones centraux de relais, thalamus, cortex, etc. Nous examinerons ensuite, les divers problèmes qui se sont posés : intervention du système nerveux végétatif, permettant de distinguer des névralgies et des sympathalgies, le cas très particulier des algies viscérales et enfin les notions étiologiques.

Il s'agit là, nous le répétons, de conceptions qui ne s'excluent pas l'une l'autre, ce sont simplement des points de vue différents et qui permettent d'encercler le problème des algies de plus en plus près. C'est en multipliant les points de vue qu'on arrive à voir une question dans toute son ampleur. Montrer ainsi les

algies en « perspective » a été le but essentiel de notre travail.

* * *

Nous avons suivi dans ce travail le plan suivant :

- 1^o Faits essentiels concernant la douleur et ses voies de conduction. Définition des algies ;
 - 2^o Algies à point de départ au niveau des terminaisons nerveuses ;
 - 3^o Névralgies proprement dites ;
 - 4^o Algies nucléaires ;
 - 5^o Algies cérébrales ;
 - 6^o Rôle du système nerveux végétatif. Les sympathalgies ;
 - 7^o Les algies vasculaires ;
 - 8^o Le problème des algies viscérales ;
 - 9^o Notions étiologiques modernes ;
 - 10^o Déductions thérapeutiques.
-

I

Faits essentiels concernant la douleur et ses voies de conduction.

Définition des algies.

Le problème de la douleur, comme on le sait, est loin d'être résolu actuellement. Nous ignorons complètement la nature des sensations douloureuses et nous ne savons pas quels sont leurs rapports avec les autres catégories de sensations. Très schématiquement on peut distinguer deux théories opposées : pour les uns, la douleur ne se distingue des autres sensations que par l'intensité du stimulus ; pour les autres, par contre, il s'agit d'un mode de sensibilité spécifique ayant ses récepteurs et ses voies de conduction propres.

La première théorie est à peine soutenue actuellement. Leriche a apporté quelques arguments en sa faveur dont le principal nous paraît bien fragile. La douleur — dit cet auteur — n'est pas un mode de sensation normal ; elle constitue, en quelque sorte, un phénomène accidentel, pathologique : Comment s'imaginer alors qu'elle possède des récepteurs et des voies conductrices préformées. Nous ne croyons pas que la

douleur soit un phénomène accidentel. Il est vraisemblable que les premières sensations qui naissent chez le nourrisson au début de la vie sont de l'ordre de l'agrément et du désagrément. En outre, la douleur existe au cours d'un processus aussi physiologique que la grossesse.

Sans vouloir prendre partie nettement en faveur de l'une des théories, nous pensons que les preuves sont beaucoup plus nombreuses pour la nature spécifique de la douleur. La physiologie des sensations montre qu'il existe des points cutanés distincts pour les divers modes de sensibilité, ce qui indiquerait l'existence de récepteurs particuliers (Piéron). La pathologie connaît des cas où les divers modes de sensibilité sont dissociés. Le plus connu est la dissociation thermo-algésique de la syringomyélie. Ce sont ces cas qui ont constitué le point de départ des travaux de Déjerine. Ces travaux ont abouti à une systématisation des voies de la sensibilité dans la moelle qui est encore actuellement valable et qui sert de base à l'opération de la cordotomie dont les succès ne se comptent plus.

* * *

Voici schématiquement les voies de conduction de la douleur depuis les récepteurs jusqu'aux centres cérébraux.

1^o De nombreuses formations morphologiquement différenciées ont été décrites dans la peau, constituant

des appareils sensitifs. Les unes sont des terminaisons libres : bouton terminal, réseau de Langerhans, expansion hédériforme, etc., les autres sont de véritables appareils différenciés : corpuscules de Dogiel, de Meissner, de Golgi-Mazzoni, de Krause, de Vater-Pacini, de Rufini, etc., sans compter les appareils qui se trouvent à la base des poils. Notons que tous ces corpuscules sont entourés d'un riche réseau capillaire sur l'importance duquel nous reviendrons.

2° Le neurone sensitif périphérique prend naissance à partir de ces terminaisons, chemine dans les nerfs et aboutit finalement dans les ganglions rachidiens (ou dans leurs homologues crâniens) d'où le corps cellulaire de ce neurone fournira des prolongements pour la moelle. Il est impossible de savoir actuellement s'il existe des neurones périphériques pour chaque mode de sensibilité ou si la différenciation ne se fait qu'au niveau des neurones centraux. Quoiqu'il en soit nous réserverons le nom de névralgie proprement dite aux algies dont le point de départ est une atteinte du neurone périphérique, constituant le *nerf* proprement dit.

3° La cellule du ganglion rachidien donne naissance à trois sortes de prolongements centripètes. Dans la description de ces prolongements nous suivons les travaux de Déjerine.

a) Les fibres courtes, après relai dans les cellules de la base de la corne postérieure, traversent toute la

substance grise homolatérale et vont former un faisceau dans la substance blanche au niveau de la partie antérieure du cordon latéral. Noter le long trajet de ces fibres dans la substance grise et l'existence de plusieurs relais le long de la moelle. Dans la conception de Déjerine, ce sont en effet ces prolongements courts qui conduiraient la douleur et seraient atteints électivement dans la syringomyélie en raison de la particularité de leur trajet.

b) Les fibres moyennes se terminent dans la colonne de Clarke et après entrecroisement forment un faisceau qui chemine dans la partie externe du cordon antérieur.

c) Les fibres longues vont constituer les faisceaux du cordon postérieur et prendront relai dans les noyaux de Goll, de Burdach et de von Monakow.

Considérées au point de vue de la moelle, les voies de la sensibilité cheminent dans le cordon postérieur (sensibilité profonde) et dans un ensemble de faisceaux coiffant l'extrémité antérieure de la corne antérieure, constituant le faisceau en croissant de Déjerine. La partie antérieure de ce faisceau conduirait la sensibilité tactile superficielle et sa partie postérieure les sensations douloureuses et thermiques. La preuve expérimentale de cette conception a été faite par la cordotomie. On sait que cette opération consiste à sectionner la moitié antérieure du cordon latéral et il en résulte une abolition de la sensibilité douloureuse avec conservation des autres modes de sensibilité.

4° Toutes ces voies, quel que soit leur trajet médullaire, aboutissent au thalamus, dans la partie postéro-inférieure de son noyau externe, puis un nouveau neurone continue leur trajet jusqu'au cortex pariétal.

* * *

Nous avons intentionnellement omis dans ce schéma l'intervention du sympathique dont il sera question plus loin. Abstraction faite de ce cas particulier, il est évident que la douleur ne peut prendre naissance que par un stimulus porté sur un point quelconque de ces voies. Il importe de noter que la douleur sera toujours localisée non pas au niveau où la voie de conduction se trouve excitée mais sur le point auquel correspondent les fibres nerveuses excitées. Ainsi une excitation des voies sensitives de la moelle sera localisée par le sujet au niveau où ces nerfs possèdent leurs récepteurs périphériques.

Le terme *algie* n'est pas synonyme de douleur. Une *algie* est une douleur durable sinon permanente. Elle peut en effet être constante ou procéder par *paroxysmes*. Si l'on voulait lui donner un sens précis, mais quelque peu contraire aux habitudes de langage, il faudrait dire qu'elle n'est pas déterminée par une cause évidente. Une plaie, une inflammation reconnues peuvent donner naissance à une douleur permanente ou *paroxysmique* et l'on ne parle cependant pas d'*algies*.

La notion d'*algie* suppose donc une cause occulte et, en premier lieu, une cause *nerveuse*. L'*algie* typique

est celle qui est due à une lésion du nerf ou des centres nerveux. Il est cependant indispensable d'y ranger les cas où c'est la terminaison périphérique qui se trouve excitée, mais par un facteur qui ne saute pas immédiatement aux yeux.

II

Algies à point de départ au niveau des terminaisons nerveuses.

Dans les conditions normales, les stimuli sensitifs naissent toujours au niveau des terminaisons, à l'endroit où il existe des appareils récepteurs différenciés, ainsi que nous l'avons vu plus haut. Nous ne revenons pas ici sur la différenciation périphérique des diverses sensations, tactiles, thermiques, douloureuses, etc. Il suffit d'énoncer que l'algie peut prendre naissance chaque fois qu'un stimulus anormal donne naissance à un influx nerveux au niveau des terminaisons.

En réalité, les faits sont beaucoup plus complexes. Parmi les algies dont le point de départ se trouve au niveau des appareils sensitifs récepteurs, il y a lieu de distinguer plusieurs catégories :

1° Dans le premier cas, le plus simple, il semble s'agir, en effet, uniquement d'une excitation pathologique des récepteurs. C'est bien se qu'il se produit dans les *arthralgies*, les *myalgies*, les *algies osseuses*, sous-cutanées (dénommées communément des *cellu-*

lites), etc. Une excitation mécanique ou chimique détermine le stimulus et sera la cause directe de la douleur. On peut d'ailleurs à peine parler d'algies à propos de ces douleurs, tout au moins selon la conception que nous avons adoptée dans ce travail. Il s'agit en effet d'une cause presque évidente. Cependant les algies de la cellulite, décrites récemment par J. Forestier sous le nom de panniculalgie et d'adiposalgie peuvent parfois être difficiles à diagnostiquer.

2° Les cas où ce sont des terminaisons sensibles intravasculaires ou viscérales qui sont excitées sont déjà beaucoup plus complexes. Il se produit en effet des réflexes multiples qui compliquent singulièrement les voies de conduction. Nous y reviendrons plus loin à propos des algies viscérales et vasculaires.

3° Il en est de même lorsque, à la place des terminaisons sensibles du système cérébro-spinal, ce sont celles du système nerveux végétatif qui sont en cause. L'existence d'une sensibilité sympathique est très discutée, mais il est certain que ce système intervient puissamment dans un grand nombre de syndromes douloureux. Il en est, en particulier ainsi des algies vasomotrices qui feront l'objet d'un chapitre ultérieur.

4° Il existe de nombreux cas où des terminaisons sensibles se trouvent irritées à un point précis de l'organisme, mais le siège de la douleur ne correspond pas à celui de l'irritation. Ces cas doivent être quali-

fiés d'*algies réflexes*, car il est à peu près certain que l'irritation *focale* détermine la douleur en produisant à distance un certain nombre de phénomènes réflexes, ceux-ci étant directement générateurs de l'algie. C'est le cas, en dehors de la plupart des algies viscérales, de certaines névralgies faciales, de sciatiques et d'algies du membre supérieur ou du cou. Le type en est constitué par les algies de la face consécutives à une lésion dentaire, sinusienne, nasale, etc. La notion d'algie réflexe est très importante au point de vue pratique car l'ablation ou le traitement du foyer d'irritation amène la guérison de l'algie.

On voit combien le cas le plus simple d'algie est déjà complexe. Sa compréhension nécessite l'intervention de processus nerveux multiples dont la plupart sont encore totalement inconnus.

III

Névralgies proprement dites.

On réserve le nom de névralgies à des syndromes douloureux dus à l'atteinte du neurone sensitif périphérique. Au point de vue de l'anatomie macroscopique ce neurone comprend le tronc nerveux, le plexus et la racine postérieure. Le nerf peut être atteint dans n'importe quelle partie de son trajet, mais ce sont surtout les filets radiculaires qui se trouvent le plus souvent exposés.

Les névralgies proprement dites ont été très bien étudiées par Sicard et son école. C'est à Sicard qu'on doit la notion de *névrodocite* : atteinte du nerf par lésion des conduits par lesquels il passe. C'est avant tout dans son trajet vertébral que le nerf peut être comprimé par des déformations osseuses, congénitales ou acquises, dues en particulier au rhumatisme vertébral chronique. Nombre d'algies cervico-brachiales, sciatiques, sous-occipitales seraient dues à de telles lésions, identifiables par la radiologie.

Tout récemment, le rôle des lésions osseuses a été fortement critiqué par Helweg, Beyer, Malfatti, Rouillard, etc. Ces auteurs pensent que la plupart de ces né-

vralgies, en particulier les sciatiques, ne sont pas dues en réalité à des névrodocytes. Les lésions radiologiquement constatées (vertèbre en bec de perroquet, lombalisation, sacralisation, etc.) ne constituent que l'expression d'une maladie trophique générale. La véritable cause de ces algies serait musculaire et elles se produiraient à la suite de l'irritation chimique des terminaisons nerveuses intramusculaires. L'acide lactique produit en excès dans le muscle fatigué, surmené, pourrait être l'agent tout désigné de ces syndromes douloureux. Nombreuses algies sciatiques appartiendraient donc à la catégorie d'algies envisagées au chapitre précédent.

*
* *
*

Il est cependant incontestable que les névralgies proprement dites existent, mais sont peut-être plus rares qu'on ne l'admettait classiquement. Les algies par névrite, par compression tumorale (plexalgies des tumeurs pelviennes), par atteinte inflammatoire du ganglion rachidien (zona) constituent des névralgies. Quant au zona, il y a une réserve à faire sur l'existence fréquente de lésions médullaires. Nous y reviendrons.

Nombreux cas de névralgies faciales sont certainement des névralgies vraies du trijumeau, puisqu'elles sont susceptibles de s'amender par une résection ou une alcoolisation du ganglion de Gasser.

Une catégorie très particulière d'algies par lésion du neurone périphérique est constituée par les algies des moignons d'amputation. D'une façon générale, lors-

qu'on résèque un nerf, le bout sectionné de celui-ci donne souvent lieu à des syndromes douloureux encore mal expliqués, mais dans la production desquels les névromes et les neurogliomes jouent un rôle primordial. On sait que selon les lois de la dégénérescence wallérienne, le bout supérieur du nerf attenant au ganglion ne dégénère pas et peut donner lieu à un influx nerveux par excitation. Il est vraisemblable que ce soit l'irritation chronique due au névrome qui engendre la douleur. D'ailleurs, le rôle du sympathique dans les algies est considérable. Elles constituent, en effet, très souvent des causalgies qui, comme nous le verrons, sont des algies sympathiques.

IV

Algies nucléaires.

Nous arrivons dans un domaine très distinct de tout ce que nous avons étudié jusqu'ici. Les algies dues à une lésion des neurones sensitifs centraux sont généralement provoquées par des atteintes inflammatoires ou néoplasiques de la moelle. L'étiologie de ces syndromes est différente des précédentes, mais quelques cas mixtes fournissent des intermédiaires.

Il en est ainsi, en premier lieu des polynévrites. On sait que dans les polynévrites il existe, à côté des lésions périphériques des nerfs moteurs et sensitifs, des atteintes centrales portant sur les noyaux sensitifs de Goll, de Burdach et de von Monakow. Quelle est la part de ces deux catégories de constatations anatomopathologiques dans la genèse des douleurs, nous ne saurions le dire.

Il en est de même pour les algies zostériennes qui ne paraissent pas être dues uniquement à des lésions ganglionnaires. D'ailleurs, on sait depuis les travaux de Lhermitte que le zona s'accompagne dans la règle d'une véritable myélite. La radicotomie ne guérit pas toujours ces algies, il faut donc supposer qu'il y existe

des lésions siégeant au-dessus du ganglion. En effet, ces douleurs sont toujours calmées par la cordotomie.

Le type des algies nucléaires est constitué par les syndromes douloureux dûs à la névraxite basse. Ce sont les algies épidémiques qui seraient dues à un processus inflammatoire analogue à celui de l'encéphalite épidémique. Il est difficile d'affirmer qu'il s'agit du même virus, mais ce sont probablement des virus voisins, puisqu'ils sont tous deux sensibles à l'urotropine (H. Roger).

Il existe un certain nombre de caractères cliniques qui permettraient d'opposer les algies nucléaires centrales à celles du neurone périphérique. Le premier de ces caractères est l'existence, au niveau du territoire douloureux, d'une anesthésie relative. Le phénomène peut sembler paradoxal, mais il parfaitement logique, puisque les voies sensitives centrales étant lésées, il est normal que les incitations périphériques arrivent au cerveau diminuées dans leur intensité.

Une preuve plus rigoureuse de l'origine centrale peut être faite par l'anesthésie du tronc nerveux ou des ganglions correspondants. Si cette anesthésie n'amène pas la sédation de la douleur, c'est que l'origine de l'algie est plus haute.

V

Algies cérébrales.

On sait qu'à partir du bulbe, les voies sensitives réunies cheminent dans la formation connue sous le nom de ruban de Reil et vont toutes faire obligatoirement relai au niveau du thalamus. De là, les voies de la sensibilité se rendent au cortex pariétal où elles se terminent.

Les algies cérébrales peuvent siéger au niveau de la protubérance (un cas d'Alajouanine avec vérification anatomique, sans aucune lésion de la couche optique) et pourraient également être dues à des lésions corticales, sans qu'on en soit absolument certain.

L'algie cérébrale type est constituée par le syndrome thalamique. Les troubles sensitifs subjectifs de ces syndromes ont été très bien étudiés par Head. Il semble que chez ces sujets, le seuil de la sensibilité douloureuse est considérablement abaissé. D'une façon générale, la moindre impression tactile s'accompagne chez eux d'une sensation désagréable sans qu'on puisse toujours parler de douleur proprement dite. Tout attouchement, si léger qu'il soit, détermine une sensation de malaise diffus, très souvent à type de brûlure.

Nous reviendrons plus loin sur l'analogie du syndrome thalamique avec les sympathalgies, en particulier avec la causalgie.

Comme dans toute algie centrale, il y a en même temps une anesthésie relative, ce qui est normal, comme nous l'avons dit précédemment.

Le véritable siège des sensations douloureuses étant le cerveau, il est vraisemblable que le domaine des algies cérébrales est beaucoup plus étendu qu'on ne le pense. On connaît encore mal certaines algies de cause psychique que l'on attribue trop facilement à la simulation ou au pithiatisme. Il semble cependant que les douleurs multiples des déprimés anxieux, des psychasthéniques sont des algies réelles. C'est à ces cas que Sicard a réservé le nom de cénesthésies ou de névralgismes.

VI

Rôle du système nerveux végétatif. Les sympathalgies.

Dans la conception aujourd'hui classique du système nerveux végétatif, due en grande partie à Langley, ce système ne comporterait pas de fibres centripètes. Il s'agit uniquement d'un appareil de commande ou plus exactement de contrôle des organes. On sait que pendant longtemps on a dénié toute sensibilité aux viscères, aux vaisseaux, etc. Actuellement, une telle conception est insoutenable. On sait d'une façon certaine que tous les organes possèdent une sensibilité et peuvent donner naissance à des phénomènes réflexes à distance.

Certains auteurs, comme en France Laignel-Lavastine, nient toute sensibilité sympathique. D'autres, par contre, en particulier Leriche, sont partisans d'une sensibilité transmise par les fibres sympathiques. Il est extrêmement difficile de prendre parti dans cette discussion. Expérimentalement, l'excitation du bout central des nerfs sympathiques ne détermine aucun phénomène douloureux. Mais même dans les cas où elle en provoquerait, on pourrait objecter que les nerfs

sympathiques peuvent contenir des filets sensitifs appartenant au système cérébro-spinal.

Etant donné les difficultés, nous n'insistons pas sur ce problème, nous discuterons seulement le rôle du sympathique et d'autres nerfs végétatifs dans certaines algies. Car ce rôle est indiscutable. Dans une récente série de conférences, Alajouanine a insisté sur l'importance du sympathique dans un grand nombre d'algies, en particulier dans de nombreux cas de névralgie faciale.

Leriche a montré que la sympathectomie périartérielle pouvait faire cesser certaines algies d'une façon durable. Il existe des cas où la douleur persiste après section de tous les nerfs cérébro-spinaux sensitifs, elle ne peut plus passer donc que par le sympathique.

* * *

Au point de vue clinique, les sympathalgies possèdent un certain nombre de caractères qui permettent de les distinguer assez aisément. Il s'agit presque toujours d'une douleur à type de brûlure avec engourdissement continu. Le plus souvent il existe des ondes paroxystiques, mais un fond permanent d'endolorissement persiste. Les paroxysmes revêtent la forme de déchirements de broiement.

La topographie de ces douleurs est très imprécise et ne correspond au territoire cutané d'aucun nerf cérébro-spinal. Le malade a de la peine à localiser sa douleur à un territoire nettement délimité. La pres-

sion sur le trajet des nerfs ne l'exaspère pas. Les paroxysmes sont capricieux, ils semblent être déterminés avant tout par les changements de température du domaine douloureux ou parfois même par des modifications atmosphériques difficilement décelables.

En principe, dans la sympathalgie pure, il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité, mais étant donné l'intime intrication des faits, l'existence de ces troubles peut simplement faire affirmer qu'il existe, en dehors d'une atteinte sympathique, des lésions d'un nerf sensitif.

Un caractère important est l'existence de phénomènes vaso-moteurs dans le territoire douloureux. Ces phénomènes sont décelables par la simple inspection ou par l'oscillométrie. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ces troubles vasculaires.

Les sympathalgies sont souvent traumatiques, ce sont les causalgies des amputés, des névritiques, des sujets dont un nerf est comprimé par une excroissance osseuse, etc.

Dans d'autres cas, elles peuvent être d'origine réflexe, tout comme les algies du système cérébro-spinal. Nous ne connaissons pas de cas de sympathalgie directe par excitation d'un nerf sympathique. Cette étiologie a une certaine importance pour l'interprétation des faits. Il nous semble en effet que l'existence d'une véritable sensibilité sympathique n'est pas indispensable pour expliquer les algies sympathiques. Il peut fort bien s'agir de phénomènes réflexes provoquant la douleur de la façon suivante : une irritation

quelconque produit une modification vasomotrice réflexe par la voie du sympathique. La perception de cette modification vasomotrice, transmise par les nerfs sensitifs ordinaires déterminera alors l'algie. Nous avançons cette explication à titre d'hypothèse à vérifier expérimentalement.

VII

Les algies vasculaires.

Il nous paraît incontestable que des modifications vasomotrices, à elles seules suffisent pour donner naissance à une algie. C'est même cette certitude qui nous a permis d'ébaucher l'hypothèse exposée à la fin du chapitre précédent.

Tinel a décrit deux catégories d'algies dues à des phénomènes vasculaires : les algies vasomotrices et les algies vasculaires proprement dites.

1° Les algies vasomotrices sont des douleurs à type sympathique qui s'observent au cours des maladies de Raynaud, de l'érythromélgie, des acroparesthésies, voire même au cours de simples artérites oblitérantes. Quelle est exactement l'origine de la douleur dans ces cas-là, c'est difficile à dire ; est-ce la congestion, est-ce au contraire l'ischémie ou sont-ce des phénomènes encore plus complexes, comme une constriction des artérioles avec dilatation capillaire, etc. L'efficacité de l'acétylcholine indiquerait le rôle probable de la constriction artériolaire.

2° Les algies vasculaires proprement dites sont dues

à des modifications des gros vaisseaux, artères ou veines. D'après Tinel, la cause provocatrice de la douleur dans ce cas serait la mise en tension de la paroi vasculaire exerçant une excitation sur les terminaisons sensibles. Les caractères cliniques de ces algies sont assez peu nets. Ce sont des douleurs à type de lourdeur, de tension désagréable, souvent pulsatiles. Elles sont provoquées par la position déclive du membre. Les paroxysmes sont souvent à heure fixe, en particulier la nuit.

Un type très spécial est constitué par la migraine vasculaire ou algie veineuse intracrânienne (Tinel), se manifestant par une céphalée à l'effort. L'effort détermine une distension des veines cérébrales et méningées qui est la génératrice de la douleur.

D'ailleurs, d'une façon générale, la migraine tend de plus en plus à être assimilée à un syndrome vasculaire spasmodique. Elle serait déterminée par une constriction des artères cérébrales.

Il nous semble que l'état vasculaire est un facteur très important de la sensibilité. Nous pensons que le domaine des algies vasculaires est destiné à s'accroître et nombreux faits pourront ainsi recevoir une explication satisfaisante.

VIII

Le problème des algies viscérales.

Ce problème à lui seul mériterait une mise au point. Il paraît, en effet, tout à fait distinct et bien plus compliqué que celui des algies des membres. Nous avons dit que la sensibilité des viscères est une notion récente et que pendant longtemps on les croyait dépourvus de toute sensibilité. Il y a fort peu de temps encore. Lennander pensait que les viscères ne sont sensibles que par l'intermédiaire des séreuses qui les recouvrent. Actuellement, les travaux de Ross, de Mackenzie, de Sicard, de Lichtwitz, etc. ont mis en évidence de nouveaux faits.

Un premier point dont l'importance est capitale est la sensibilité par l'intermédiaire des vaisseaux. Les viscères peuvent être le point de départ de sensations douloureuses par l'intermédiaire de leurs nerfs sensitifs vasculaires. Ceci expliquerait pourquoi un viscère normal est insensible alors qu'un viscère enflammé donne naissance à des douleurs vives. L'inflammation est avant tout un phénomène vasomoteur, c'est donc la modification vasomotrice qui a changé les conditions de sensibilité de l'organe.

Lichtwitz a insisté sur la notion du stimulus adéquat. Il y aurait deux catégories de stimuli qui déclenchent les douleurs viscérales : l'ischémie et la distension. Le premier intervient dans l'angine de poitrine, le second dans les coliques abdominales : colique intestinale, hépatique, néphrétique, etc.

Les faits les plus intéressants à notre avis sont ceux qui concernent la projection cutanée des douleurs viscérales. Tout stimulus parti d'un organe profond détermine une zone d'hyperesthésie cutanée en un point qui est toujours le même pour le viscère donné. Plus encore, l'anesthésie par la novocaïne de la zone cutanée hyperesthésique peut faire cesser la douleur viscérale. De nombreuses hypothèses ont été émises pour l'explication de ce phénomène, mais aucune n'est encore satisfaisante. Retenons cependant la théorie très séduisante de Verger, d'après laquelle l'excitation viscérale provoquerait par la voie du sympathique des modifications vasomotrices cutanées de la zone correspondante. Ces modifications vasomotrices seraient le substratum de l'hyperesthésie. Leur abolition par la novocaïne interromperait en quelque sorte la voie combinée somato-sympathique de la sensibilité viscérale.

*
* *
*

Telles sont les principales données modernes sur les algies viscérales. Elles sont loin de permettre une synthèse de nos connaissances. Elles peuvent néanmoins éclairer un certain nombre de points obscurs.

Il semble en effet que le problème des algies viscérales devient connexe de celui des algies sympathiques et des douleurs vasculaires. Lorsqu'on aura éclairci les premiers, on saura beaucoup de choses sur les douleurs des organes profonds.

IX

Notions étiologiques modernes.

Nos connaissances sur les causes des algies restent encore fort rudimentaires. L'obscurité qui règne sur cette étiologie, nous oblige encore d'admettre des entités comme des algies à frigore, des algies essentielles, etc. Nous voudrions résumer rapidement quelques notions modernes qui peuvent peut-être éclairer l'étiologie de quelques algies obscures.

1^o Nous ne revenons pas sur la notion du rhumatisme dans les algies. Elle a été admise de tous les temps et elle doit l'être encore à défaut d'une explication plus satisfaisante. C'est le mode d'action du rhumatisme qui a été remis en discussion plusieurs fois pendant ces dernières années. Nous avons mentionné la conception de la névrodocite, fort séduisante, étant donné surtout la fréquence de lésions osseuses chez les malades présentant des algies. Bize a montré combien les racines nerveuses étaient exposées à toutes les irritations dans les trous de conjugaison. Ces conceptions sont très séduisantes, mais, comme nous l'avons dit plus haut, le mécanisme d'action du rhu-

matisme a été remis en discussion plus récemment et on tend à attribuer un rôle prépondérant à l'excitation des terminaisons sensibles intramusculaires (Verger et Delmas-Marsalet).

2° L'expansion des idées sur les névraxites à virus plus ou moins bien connus a renouvelé également l'étiologie de certaines algies. La notion de l'algie épidémique est très importante au point de vue de la compréhension des douleurs d'origine nucléaire et surtout au point de vue thérapeutique car ces algies sont très accessibles à certaines substances médicamenteuses ;

3° Enfin la conception de douleur vasculaire a été très féconde en applications de toutes sortes. Elle nous a fait comprendre le mécanisme réflexe de certaines algies par modifications vasomotrices à distance, elle a remis en question le rôle du système nerveux végétatif et a suggéré en outre de nombreuses méthodes thérapeutiques.

Ces quelques notions constituent de réels progrès, sans que, malheureusement, elles permettent encore une classification des algies selon leurs causes.

X

Déductions thérapeutiques.

Nous ne voudrions pas répéter ici ces truismes que tout traitement rationnel doit exiger un diagnostic minutieux et précis et pour que ce traitement soit efficace, il doit s'inspirer des données de la physio-pathologie. Cependant, nulle part ailleurs qu'ici ces vérités premières ne sont plus nécessaires.

Le médecin a encore trop de tendance à traiter les algiques par une médication purement symptomatique. Celui-ci soulage évidemment le malade mais ne peut, en aucun cas, apporter la guérison.

Il faut répéter qu'aujourd'hui un grand nombre d'algies sont accessibles à une thérapeutique étiologique ou pathogénique.

Le salicylate de soude, beaucoup employé conserve encore ses indications, mais lorsqu'on suspecte une algie épidémique, il vaut mieux essayer d'abord l'urotropine intraveineuse dont les résultats sont plus sûrs.

L'importance des modifications vasculaires, sur lesquelles nous avons tant insisté a suggéré une thérapeutique sinon étiologique du moins pathogénique, l'acétylcholine (Tinel). La plupart des algies vasculaires

s'en trouvent remarquablement améliorées. Il est vraisemblable que d'autres médicaments du système nerveux végétatif trouveront dans l'avenir leurs indications dans la thérapeutique des algies.

Parmi les traitements physiques, la radiothérapie semble donner des résultats tout à fait remarquables dans certaines algies centrales. Le massage est justifié dans les cas où les terminaisons périphériques sont en cause (cellulites, rhumatisme musculaire, etc.).

Reste enfin la petite et la grande chirurgie. Avant de soumettre un cas d'algie au chirurgien, il est indispensable, selon les principes élémentaires de la chirurgie nerveuse, de localiser l'origine de l'algie. Faire faire une radicotomie dans une algie centrale est courir au devant d'un échec certain. Les interventions sympathiques se justifient de plus en plus par le rôle que ce système joue dans la sensibilité douloureuse.

Ainsi, peu à peu, le problème des algies s'éclaircit et il est probable que dans un avenir prochain nous saurons opposer à chaque syndrome douloureux son traitement approprié.

Conclusions.

1° Sous le nom d'algies on a envisagé dans ce travail, avant tout, les syndromes douloureux chroniques à allure permanente ou paroxystique dont la cause n'est pas une lésion extranerveuse facilement reconnaissable. Nous avons classé ces syndromes selon le point où la voie de la sensibilité se trouve atteinte.

2° Les algies à point de départ au niveau des terminaisons périphériques sensitives sont souvent très complexes. Parfois c'est une irritation directe du récepteur sensitif, mais d'autres fois il s'agit de multiples actions réflexes à distance qui s'intriquent.

3° Les névralgies proprement dites par atteinte du neurone sensitif périphérique sont sans doute moins fréquentes et surtout moins simples qu'on ne se les représentait autrefois. Les signes classiques de névralgies ont besoin d'être révisés.

4° Les neurones sensitifs centraux sont souvent le point de départ d'algies, soit au niveau de la moelle, soit au niveau de la couche optique. Leur connaissance est importante pour les infections à virus neurotropes.

5° Le rôle du système nerveux végétatif, quelle que soit la façon dont on le comprend, est d'une grande importance dans les algies. Le sympathique intervient dans la plupart des syndromes douloureux et parfois même son rôle devient prépondérant.

6° La sensibilité vasculaire explique un grand nombre d'algies, soit par les modifications vasomotrices qui existent souvent dans les territoires douloureux. soit par une sorte de douleur de la paroi du vaisseau lui-même. La notion de la douleur vasculaire joue d'ailleurs certainement un rôle primordial dans le problème des algies viscérales. Celles-ci peuvent être plus ou moins sensibles selon leur état de vascularisation.

Vu : le Président de la thèse,

F. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alajouanine.* — Les troubles de la sensibilité. Notes inédites des Conférences de la Salpêtrière, 1934.
- Beyer.* — Münch. Med. Woch., 1929, n° 37.
- Bize.* — Gaz. des Hôp., 30 juin et 7 juill. 1928.
- Forestier (J.).* — Bull. Méd., 25 janv. 1930.
- Helweg.* — Ischias ; eine klinische Studie. Copenhague, 1920.
- Leriche.* — Presse Méd., 7 juin 1930, 3 janvier 1931, 1^{er} juin 1932.
- Lichtwitz.* — Les algies viscérales. Th. Paris, 1930.
- Malfatti.* — Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., avril 1930.
- Rogier (H.).* — Rapports Congr. alién. neurol. fr., 1928 et Réunion neurol. intern. 1930.
- Rouillard.* — Presse Méd., 24 mars 1926.
- Sicard.* — Revue Neurol., février 1928.
- Tinel.* — Gaz. Hôp., 26 août et 2 sept. 1933.
- Verger et Delmas-Marsalet.* — Ann. de Méd., avril 1928.

